In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













LES HYPEREXCITABILITES CARDIAQUES

Auteur : M.Tayeb Chentir
Fonction :Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger
Année d'élaboration :2015

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES .A l'issue de ce cours l'étudiant devra savoir :

1- Identifier une tachycardie sévère comme évènement terminal fréquent dans la MSC.
2- Identifier l'altération de la fonction ventriculaire gauche comme facteur prédictif de MSC.
3- Identifier les déterminants principaux de la survenue d'une tachycardie.
4- Identifier la rentrée comme le mécanisme principal des tachycardies en prenant comme exemple le syndrome de Wolf Parkinson White.
5- Reconnaitre les causes extracardiaques d'une arythmie cardiaque.
6-Décrire les signes de mauvaise tolérance d'une arythmie cardiaque.
7- Identifier les signes de gravité d'une extrasystole.
8- Identifier les malades à risque d'accidents thrombo-emboliques (ATE) cérébraux et périphériques à travers le score CHADS2-Vasc. dans la Fibrillation atriale (FA).
9-Planifier le traitement d'une fibrillation atriale.
10-Identifier les manœuvres vagales ou l'injection d'adénosine en bolus comme traitement de première intention des tachycardies paroxystiques supra- ventriculaire (TPSV).
11-Reconnaitre les tachycardies de l'étage ventriculaire comme les principales pourvoyeuses de MSC.
12- Reconnaître les maladies des canaux ioniques membranaires comme cause possible d'arythmie grave chez le jeune sans cardiopathie structurale sous- jacente.
13- Reconnaître le choc électrique externe comme mesure thérapeutique d'urgence devant toute tachycardie mal tolérée.
14- Enumérer les moyens thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux du traitement des tachycardies.

.

1 - GENERALITES .

1.1- Epidemiologie .

Ce sont les arythmies cardiaques ; elles regroupent les extrasystoles et les tachycardies.

Elles peuvent survenir sur cœur apparemment sain ou compliquer une cardiopathie préexistante.

Elles sont de tolérance variable, allant de la simple gêne à l'altération sensible de la qualité de vie du fait de symptômes invalidants.

Elles sont de gravité variable. Le risque de mort subite d'origine cardiaque (MSC) ,définie comme le décès survenant quelques heures à peine après le début des symptômes doit toujours être évalué car :

- La MSC représente environ 2/3 de toutes les MS.
- Les arythmies graves représentent l'évènement terminal, c'est-à-dire la cause directe de décès ,d'environ 80% des MSC.
- La dysfonction ventriculaire gauche, bien évaluée par la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'échographie, reste , si elle est basse, le critère prédictif le plus souvent retenu de survenue d'arythmie sévère et donc de MSC.

1.2- Physiopathologie

1.2.1 - Déterminants . L'étude d'une arythmie humaine est complexe .Trois facteurs principaux déterminent sa survenue et définissent le « triangle de l'arythmie » :

- Un substratum macro ou microscopique est toujours présent à l'origine de perturbations électrophysiologiques : ischémie , fibrose, cicatrice opératoire ou infarctus du myocarde .Divers troubles congénitaux ou acquis de la conduction auriculo- ventriculaire ainsi que des anomalies génétiquement déterminées des canaux ioniques transmembranaires sont souvent retrouvés chez le jeune. .
- Un déclencheur est nécessaire : désordres ioniques, extrasystoles enclenchant une tachycardie ,décharge adrénergique accélérant la pente de dépolarisation diastolique des cellules automatiques…
- Le modulateur est représenté par le système nerveux autonome (SNA) qui agit par les terminaisons vagales au niveau du nœud sinusal et du noeud auriculo-ventriculaire (NAV) et par la distribution variable des récepteurs adrénergiques dans le myocarde ventriculaire .Il intervient en particulier dans le déclenchement , l'arrêt ou la modulation de la fréquence d'une tachycardie.

1.2.2 – Mécanisme .Il fait appel à deux phénomènes principaux :

- Les automatismes déclenchés par modification du potentiel de membrane cellulaire et les hyperautomatismes des cellules automatiques patentes ou latentes.
- Les rentrées par mouvement circulaire , de loin le mécanisme le plus fréquent.

1.2.3.- Exemple de rentrée :L'exemple caricatural est représenté par le syndrôme de Wolff-Parkinson-White (WPW), où l'onde d'activation conduite aux ventricules (V) par les voies nodo-hissiennes normales (NAV) emprunte pour dépolariser l'oreillette (A) de façon rétrograde une voie accessoire (VA) de conduction rapide connue sous le nom de Faisceau de Kent dans un mouvement qui se répète tant que dure la tachycardie.

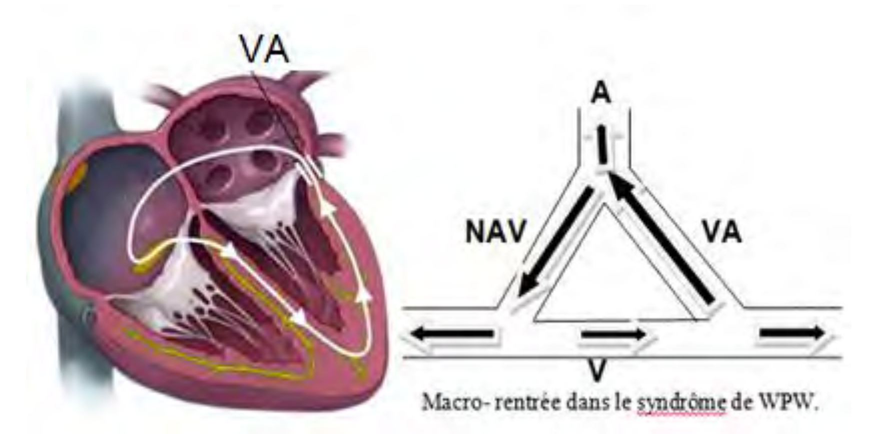


Figure 1 .Exemple de rentrée :le syndrôme de WPW

On peut extrapoler ce schéma à toutes les structures cardiaques : oreillette (Flutter atrial), NAV (Réentrée intra-nodale),ventricule (certaines tachycardies ventriculaires).

1.3- Bases du traitement

Le substratum anatomo-électrophysiologique , le déclencheur , le SNA sont les points d'impact de la thérapeutique.

Les méthodes :

- Equilibre ionique parfait .
- Utilisation judicieuse des médicaments antiarythmiques et béta-bloqueurs.
- Manœuvres vagales visant l'arrêt des tachycardies incluant le nœud AV dans leur circuit.
- Traitement électrique des crises de tachycardie : choc électrique externe, réduction par stimulation rapide au moyen d'un cathéter- électrode introduit par voie veineuse

dans les cavités cardiaques droites ou, à l'extrême, choc de défibrillation d'un défibrillateur automatique implantable.

- Traitement du substratum arythmogène comme par exemple.
  - La correction d'une ischémie myocardique par les moyens médicamenteux, par angioplastie coronaire ou par pontage chirurgical.
  - La destruction d'un foyer arythmogène par délivrance d'un courant de radiofréquence au moyen d'un cathéter d'ablation introduit dans les cavités cardiaques par voie vasculaire.

2- DIAGNOSTIC

2.1-Signes fonctionnels

- Palpitations
- Douleur thoracique
- Syncopes et lipothymies
- Dyspnée aigue

2.2- L'examen physique

Il permet d'apprécier la tolérance hémodynamique, le degré d'urgence de la tachycardie et de rechercher une étiologie possible :

- Cardio-vasculaire
- Extracardiaque :Hyperthyroidie, affection broncho-pulmonaire,épine irritative sous-diaphragmatique.

2.3-Les examens complémentaires

- Affirment le diagnostic
  - L'ECG standard trouve ses limites dans de nombreux cas.
  - L'ECG d'effort teste l'équilibre vago-sympathique du sujet :le déclenchement d'une arythmie incrimine le tonus adrénergique.
- Complètent l'enquête étiologique
- Peuvent conclure à une arythmie sur cœur apparemment sain si aucune cardiopathie organique n'est retrouvée.

3- LES EXTRA-SYSTOLES

3.1 - Clinique.

Il s'agit de contractions cardiaques prématurées et désagréables, isolées ou en salves. L'examen général recherchera surtout une épine irritative sous –diaphragmatique, une anémie ou une hyperthyroidie.

3.2- E.C.G.

- Elles peuvent être de siège auriculaire , jonctionnel ou ventriculaire

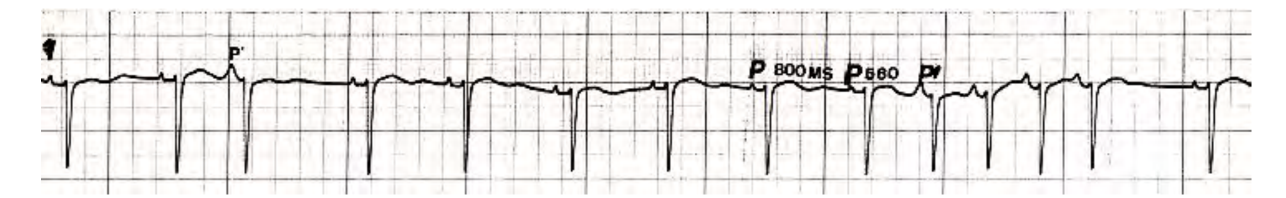


Figure2 : Extrasystoles auriculaires (P') en salve.

- Les extrasystoles ventriculaires (ESV) peuvent :
  - Avoir une périodicité : elles sont dites bigéminées si elles alternent avec un complexe normal.
  - Etre groupées en doublets ou en triplets à la frontière de la tachycardie Ventriculaire non soutenue (TVNS).
  - Avoir la même morphologie ou être d'aspect différent, probablement du fait de foyers extrasystoliques multiples.
  - Etre influencées par l'effort.

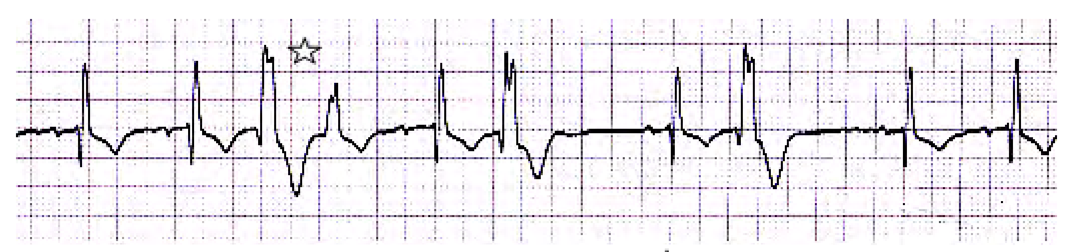


Figure3.Extrasystoles ventriculaires en doublet (☆) et isolées

3.3- Evolution
Toutes les extra-systoles peuvent bien tolérées , voire même disparaître comme elles peuvent enclencher une tachycardie soutenue.
Généralement , on admet que les ESV qui sont les plus susceptibles de dégénérer en Tachycardie Ventriculaire (TV) compliquent une cardiopathie organique, sont polymorphes et sont produites ou aggravées par l'effort.

3.4-Traitement
On traite par les antiarythmiques s'il y a un risque d'évolution vers une tachycardie, en cas de cardiopathie sous –jacente ou si les extra-systoles sont mal tolérées . Sur cœur apparemment sain ,l'abstention thérapeutique est généralement la règle ; de simples sédatifs suffisent le plus souvent .

4.LA TACHYCARDIE SINUSALE.

Accélération de la fréquence sinusale , elle est généralement physiologique et accompagne l'effort , les émotions ou une prise excessive d'excitants. Elle doit faire rechercher un phénomène compensateur d'une insuffisance cardiaque , d'une insuffisance aortique ou évoquer un phéochromocytome ,une hyperthyroïdie. Elle est dite inappropriée en l'absence de toute cause décelable.

5.LA FIBRILLATION ATRIALE (FA)

5.1-Généralités
Elle consiste en une perte de la commande sinusale avec activité anarchique des oreillettes qui perdent leur contractilité .Le débit cardiaque se trouve ainsi amputé d'environ 20%.C'est de loin la plus fréquente des tachycardies.
La diminution de la prévalence des valvulopathies rhumatimales met en avant la FA non valvulaire où les facteurs de risque vasculaire occupent une place prépondérante. L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ischémique, pas toujours précédé d'un accident ischémique transitoire (AIT) ,sanction souvent fatale d'un risque thrombogène sous-estimé ,est encore trop souvent la circonstance de découverte de cette affection.

5.2-Clinique

- Les palpitations sont souvent violentes et mal tolérées, plus ou moins associées à une dyspnée. Ailleurs, les symptômes sont plus discrets et peuvent se résumer à une asthénie inexpliquée. L'auscultation retrouve un rythme cardiaque irrégulier vers 150/mn, parfois plus rapide , un éclat intermittent de B1 et un souffle systolique mitral en l'absence de toute valvulopathie mitrale organique.
- La PA est souvent abaissée à différentielle pincée.

5.3-Examens complémentaires

5.3.1-ECG :

- L'onde P est remplacée par des ondes f de fibrillation à mailles fines ou à grosses mailles ,ce dernier aspect caractérisant les valvulopathies mitrales. Les complexes QRS sont inéquidistants et d'amplitude variable. La fréquence ventriculaire dépend de l'efficacité du « filtre nodal » et est fréquemment vers 150/mn .Des aspects extrêmes de tachy ou de brady-FA peuvent être retrouvés.



Figure4 : Fibrillation atriale à mailles fines chez un patient non valvulaire. Noter les espaces RR irréguliers et les amplitudes inégales de R. L'enregistrement endocavitaire simultané (OD) documente l'activité atriale anarchique

- Un BAV Complet sous-jacent est suspecté devant une brady-FA sur l'existence de complexes QRS fins ou larges régulièrement espacés .
- Un aspect caractéristique,dit « en accordéon »,est réalisé lorsque la FA survient en présence d'une VA très perméable. Il s'agit d'une urgence hémodymique avec risque de MSC ,nécessitant une cardioversion immédiate

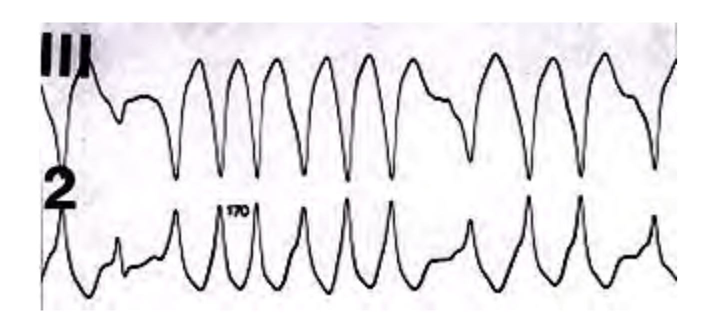


Figure 5 : Tachycardie à QRS irréguliers et de largeur variable ,caractéristiques d'une FA associée à voie accessoire de conduction. La période réfractaire antérograde très courte (ici 170ms) de la VA la rend très perméable et constitue une urgence hémodynamique.La cardioversion électrique rétablit le rythme sinusal.

- Le Holter-ECG dépiste les épisodes paroxystiques.

5.3.2-L'échocardiographie occupe une place de choix dans le bilan d'une FA car elle permet le dépistage des thromboses intracardiaques, sources d'accidents ischémiques cérébraux et artériels périphériques.

5.4-Etiologie .

- Cardiopathies valvulaires, ischémiques, hypertensives, congénitales, cardiomyopathies, cœur pulmonaire aigu et chronique...En fait, toute cardiopathie évoluée surtout si elle se complique d'insuffisance cardiaque.
- Affections extra-cardiaques : anémie, hémochromatose, hyperthyroidie, phéochromocytome, BPCO…
- Quelquefois, surtout chez le jeune, elle est dite isolée car aucune affection sous-jacente n'est retrouvée. Une prise immodérée d'excitants doit être recherchée systématiquement.

5.5-Evolution

5.5.1. Modalités évolutives:

- La FA est dite paroxystique si elle cède en moins de 48h ou, au maximum, en moins de 7 jours.
- Au-delà, elle est dite persistante puis persistante prolongée .
- Elle est dite permanente surtout passé un an .
- Les formes récidivantes après réduction spontanée ou thérapeutique ne sont pas rares avec des rémissions de durée variable.

5.5.2-L'Insuffisance Cardiaque est une évolution fréquente de la FA lorsqu'elle ne la précède pas. Elle peut être d'installation progressive ou brutale,réalisant un véritable tableau d'urgence hémodynamique.

Quelquefois elle s'installe progressivement, sans cardiopathie préexistante, réalisant un tableau de « cardiomyopathie rythmique ». Le retour au statut cardiaque normal n'est obtenu que bien après la réduction définitive de la FA.

5.6-Complications.

Les accidents thromboemboliques (ATE) ,l'hypokinésie de la paroi atriale favorisant la constitution de thrombi muraux, représentent la complication majeure de la FA.

Le risque d'ATE périphérique ou cérébral sous forme d'AIT ou d'AVC constitué est considéré comme :

- d'emblée important chez les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques cardiaques ,en cas de valvulopathie significative et en cas de sténose mitrale..
- faible mais non nul en l'absence de toute cardiopathie sous-jacente chez l'adulte jeune sans comorbidité. Dans les formes paroxystiques du jeune sur cœur apparemment sain, une crise polyurique post-critique, par l'hémoconcentration qu'elle provoque, peut majorer le risque d'ATE.
- Ailleurs,il est évalué selon un score qui attribue des points à chaque situation clinique reconnue comme un facteur de thrombogénicité.
  - Le score dit « CHADS2-Vasc » prend en considération Insuffisance **C**ardiaque ou dysfonction VG sous-jacente (1pt), **H**TA (1pt),**A**ge(1pt entre 65 et 74 ans,2pts au delà) ,**D**iabète(1pt) , antécédent d'ATE périphérique, d'AIT ou d'AVC (**S**troke 2pts),existence d'une atteinte **Vasc**ulaire périphérique (1pt) et sexe féminin (1pt), ce dernier facteur étant sujet à controverse.
  - Le risque d'ATE est considéré comme important à 2 points et comme majeur à partir de 3 points.
  - Il peut être envisagé même pour un score égal à 1.

5.6.Traitement

5.6.1-Prévenir les ATE

- La prescription des anticoagulants est de règle chez les valvulaires, les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques et à partir de 2 points du score CHADS2-Vasc . Elle peut être envisagée pour un score égal à 1 point.
  Dans tous les cas,le risque hémorragique des anticoagulants est pesé. On retient en particulier en faveur de ce risque l'âge au delà de 75ans qui est ainsi un facteur ambivalent, le Diabète et l'HTA non équilibrés, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique et la prise de drogues ou la consommation immodérée d'alcool.
  La décision peut être quelquefois difficile.
- Les anticoagulants oraux peuvent être institués d'emblée ou en relais de l'héparine si elle a été prescrite en urgence. Sous AntiVit, K l'INR cible dépendra de l'existence ou non d'une valvulopathie , entre 2 et 2.5 en son absence . Chez les porteurs de prothèse valvulaire et devant une sténose mitrale, l'objectif d'INR est plus élevé .

5.6.2-Traiter une éventuelle insuffisance cardiaque par les digitalo-diurétiques qui trouvent ici une bonne indication ainsi que les IEC ou les ARAII.

5.6.3-Traiter toute affection cardiaque ou extra-cardiaque sous-jacente

Un bon équilibre hydro-électrolytique sera particulièrement recherché.

5.6.4-Réduire la fibrillation atriale par :

- L'administration orale en une seule prise d'antiarythmiques comme le Flecainide (200-300mg) ou la Propafenone (6OOmg).Cette procédure est également utilisée dans le traitement ambulatoire des formes récidivantes (« pill in the pocket ») si elle a déjà été testée en hôpital .
- L'Amiodarone qui est encore utilisée ,bien que moins efficace ,en IVD (5mg/kg diluée dans 20cc de SGI en 10mn) ou per os à raison de 10mg/kg sans dépasser 2g en une ou plusieurs prises dans la même journée.
- La cardioversion électrique qui est l'attitude thérapeutique la plus communément adoptée. Elle est pratiquée à jeun, sous anesthésie générale peu profonde chez un sujet sevré de digitaliques depuis au moins une demie vie, bien oxygéné, normokaliémique et bien anticoagulé depuis 3 semaines. L'absence de thrombus auriculaire à l'Echographie TransOesophagienne (ETO) permet de réaliser la cardioversion après 2 à 3 jours d'héparinothérapie. Les AntiVit K seront maintenus environ 1mois après le retour à un rythme sinusal (RS) stable s'il n'y a pas d'autre raison de continuer le traitement anticoagulant.

5.6.5- Maintenir le rythme sinusal après réduction spontanée ou thérapeutique.

Les recommandations sont de prescrire des antiarythmiques actifs sur l'oreillette en 2 à 3 prises quotidiennes comme l'Amiodarone (100-400mg), le Disopyramide (400-750mg),le Flecainide(200-300mg) ou la Propafénone (450-900mg).

5.6.6-Ralentir la fibrillation atriale

- Cette attitude thérapeutique est généralement adoptée devant une forme récidivante faisant renoncer à rétablir le RS dans l'Insuffisance Cardiaque Congestive où la cardioversion n'améliore pas le pronostic des patients, dans les cas où la réduction de la FA ne dispense pas du traitement anticoagulant au long cours et dans les échecs des tentatives de cardioversion.
- On peut également adopter cette conduite thérapeutique en 1ère intention .
- On utilise des drogues ralentissant la conduction AV :Digoxine, bêta-bloqueurs, Diltiazem, Verapamil…
- Les Nouveaux Anticoagulants Oraux ou anticoagulants oraux directs (anti-thrombine directs et anti Xa) ,en dispensant de la pratique régulière d'un test de surveillance, tendent à faire adopter plus souvent cette attitude thérapeutique.

6-LE FLUTTER ATRIAL (FI A)

Il diffère de la FA par une activité atriale organisée résultant d'une macro-réentrée à l'étage atrial. Son potentiel thromboembolique est identique à celui de la FA.
A l'ECG,P est remplacée par des ondes F ,en dents de scie,croisant la ligne de base,de fréquence 300/mn.La fréquence ventriculaire dépend du degré du bloc AV nodal « fonctionnel » :le Flutter 1/1 où toutes les ondes atriales sont transmises aux ventricules correspond ainsi à une urgence vitale.
Le traitement médicamenteux ne diffère pas de celui de la FA. L'ablation par radio-fréquence (RF) est un traitement radical souvent proposé ici .



Figure 6 :Futter Atrial.Noter l'aspect en « dents de scie » à négativité prédominante en VF du flutter commun où l'onde d'activation emprunte le circuit de macro-réentrée intra-atrial dans le sens anti-horaire. La conduction AV se fait tantôt en 2/1,tantôt en 4/1.

LES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES PAROXYSTIQUES OU TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES SUPRA-VENTRICULAIRES

7.1.Généralités Elles sont à distinguer des formes permanentes plus souvent rencontrées chez l'enfant ou en présence d'une cardiopathie congénitale.
Très souvent retrouvées chez le jeune sans anomalie cardiaque sous-jacente, elles réalisent le classique syndrôme de Wolff-Parkinson-White lorsqu'existe une VA de conduction AV.
Elles peuvent également trouver leur origine dans le NAV lui-même, le mécanisme étant une réentrée intra-nodale.

7.2.Clinique :
7.2.1. Circonstances de découverte

- Classiquement,il s'agit d'accès de palpitations quelquefois violentes, de début et de fin brusques, durant de quelques minutes à quelques heures voire quelques jours . Une débâcle polyurique post-critique est classique mais pas toujours retrouvée. Les facteurs déclenchants sont importants à préciser : extrasystoles, émotion, efforts, épine irritative le plus souvent sous diaphragmatique … Les facteurs sédatifs ont une grande valeur d'orientation diagnostique lorsqu'ils font appel à des manœuvres vagales.
- Le tableau peut être trompeur :
  - Quelquefois , simples sensation d'accélération du cœur
  - Chez l'adolescent et l'enfant , les précordialgies sont fréquentes .
  - La dyspnée aigué et la syncope sont rares, de même que la défaillance cardiaque cette dernière étant l'apanage du petit enfant et du nourrisson .

7.2.2. Signes physiques :
- En crise, on enregistre une tachycardie régulière vers 180//mn ou plus rapide.
- Après la crise il n'est pas rare de découvrir une cardiopathie mitrale ou toute autre affection cardiaque. Bien souvent le cœur apparaît comme sain .

7.3. ECG

- En crise, il enregistre une tachycardie régulière vers 180/mn à QRS fins ; chaque ventriculogramme est suivi d'une onde P rétrograde , donc négative, plus ou moins facile à individualiser.
- En rythme sinusal, sur le tracé post-critique :
  - certains aspects ECG sont évocateurs tels l'association d'un PR aspect court et d'une onde delta de préexcitation ventriculaire du syndrome de WPW
  - ailleurs , on ne décèle aucune anomalie.

7.4 . Evolution :

- Le plus souvent bien tolérées , ces tachycardies peuvent devenir invalidantes par la répétition des crises , leur durée ou même entraîner exceptionnellement une MSC pour des fréquences élevées de la tachycardie, réalisant ainsi une véritable urgence hémodynamique .
- Elles peuvent aggraver une cardiopathie jusque là bien tolérée
- Avec l'âge ,la disparition spontanée par fibrose de la VA reste possible.

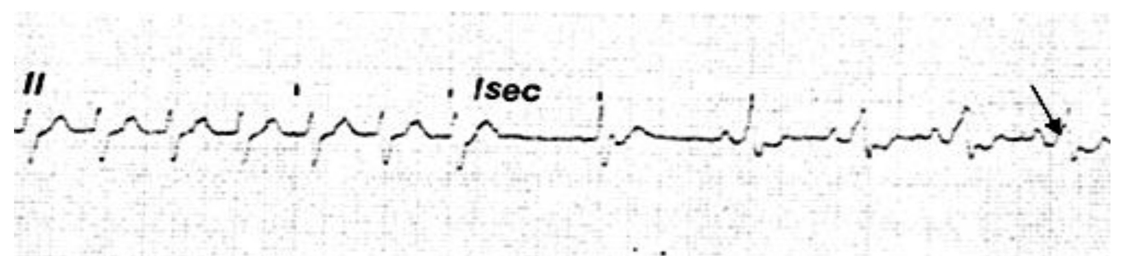


Figure 7.Syndrome de WPW. Arrêt spontané d'une Tachycardie Paroxystique Supra-Ventriculaire (TPSV) à 150/mn . En rythme sinusal ,aspect de préexcitation ventriculaire avec PR court et empâtement de la branche ascendante de QRS appelé onde Δ (flèche).

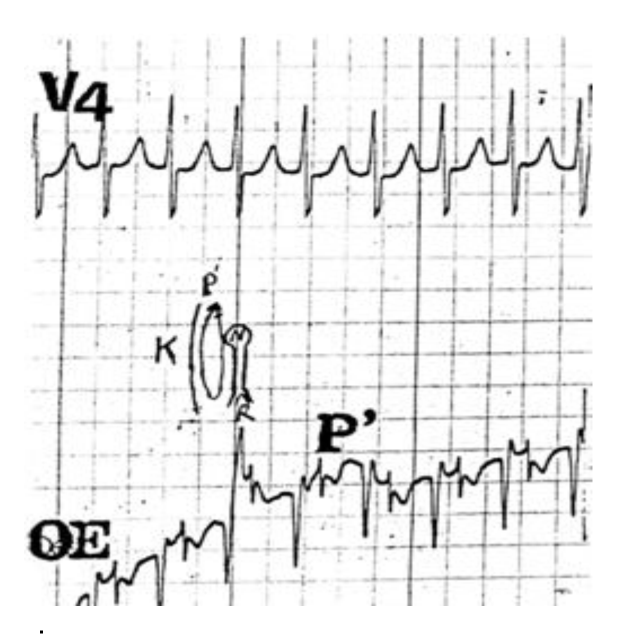


Figure 7bis.Syndrôme de WPW :TPSV à 150/mn QRS fin est suivi d'une onde P' bien individualisée par une electrode oesophagienne ,correspondant à l'activation atriale par une VA qui conduit exclusivement de façon rétrograde ,enclenchant ainsi la Tachycardie Réciproque Orthodromique par réentrée.

7.5. Traitement

7.5.1. Arrêt de la crise :

- Il nécessite de bloquer la conduction dans le NAV, voie de passage obligatoire de l'influx pendant la tachycardie.
- Il fait appel :
  - aux manœuvres vagales en sachant que le glaucome contre-indique la compression des globes oculaires et un souffle celle des sinus carotidiens. On préférera la manœuvre de Valsalva ou expiration à glotte fermée après une inspiration profonde.
  - aux drogues à action nodale
    -en IV directe : Adénosine en bolus ou Amiodarone (5mg/Kg dilués dans 20cc de SGI à faire passer en 5 mn), bêta-bloqueurs .
    -Per os en prise unique ou fractionnée : Amiodarone, bêta-bloqueurs.
  - à la stimulation temporaire intracardiaque rapide en milieu hospitalier.
  - exceptionnellement au choc électrique externe .

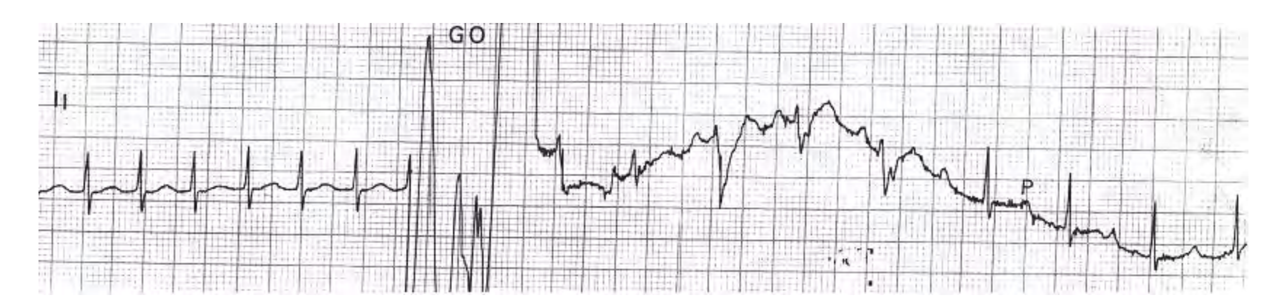


Figure 8.TPSV à 170/mn chez une fille de 12ans.La compression des globes oculaires(GO) casse la tachycardie.En rythme sinusal (P),PR long à 0.28s.Il s'agit d'une réentrée intranodale et non d'un syndrôme de WPW.

7.5.2. Traitement préventif des crises :

- Il est d'autant plus indispensable que les crises sont fréquentes et mal tolérées et d'autant plus précis que la tachycardie a été étudiée et qu'on en connaît les facteurs déclenchants. Les bêtat-bloqueurs et les antiarythmiques de classe I sont généralement utilisés au long cours . Le vérapamil est prescrit uniquement dans les rentrées intra nodales.
- Il peut faire appel à la technique dite d'ablation de la VA par cathétérisme endocavitaire en cas d'échec du traitement médicamenteux ou en première intention .

8 – LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES (T.V)

8.1-Clinique :

8.1.1.Le diagnostic est souvent porté en ambulance d'urgence

- Signes fonctionnels :
  - Les palpitations :elles peuvent débuter brutalement ou très progressivement, dans un contexte d'angoisse très marqué.
  - Les douleurs thoraciques : elles sont soit atypiques, soit de caractère angineux .Elles peuvent démasquer une coronaropathie jusque-là méconnue.
  - Les pertes de connaissance : liées à la chute du débit sanguin cérébral, elles peuvent être incomplètes ou totales, véritables syncopes.

- Signes physiques :
  - Cyanose et polypnée sont fréquentes .
  - L'auscultation montre une tachycardie régulière vers 160/mn ou plus ; les bruits du cœur assourdis et des souffles systoliques au foyer aortique ou mitral ne sont pas rares.
  - Les signes périphériques sont nets : pression artérielle basse confinant au collapsus C.V , signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale.

8.1.2. Ailleurs la TV est mieux tolérée :

Le diagnostic suspecté d'après le contexte clinique favorisant cette arythmie n'est porté que par l'ECG.

8.2-E.C.G.

On note une tachycardie régulière, en général de fréquence inférieure à 200/mn à QRS larges avec dissociation auriculo-ventriculaire, les ondes P restant sinusales , donc de morphologie et de fréquence normales sans relation avec les ventriculogrammes . L'existence de complexes de capture ventriculaire par des ondes P sinusales donnant un aspect insolite P-QRS normal au milieu de la tachycardie affirme à coup sûr le diagnostic. L'aspect de complexe de fusion est obtenu par une capture incomplète du ventriculogramme.

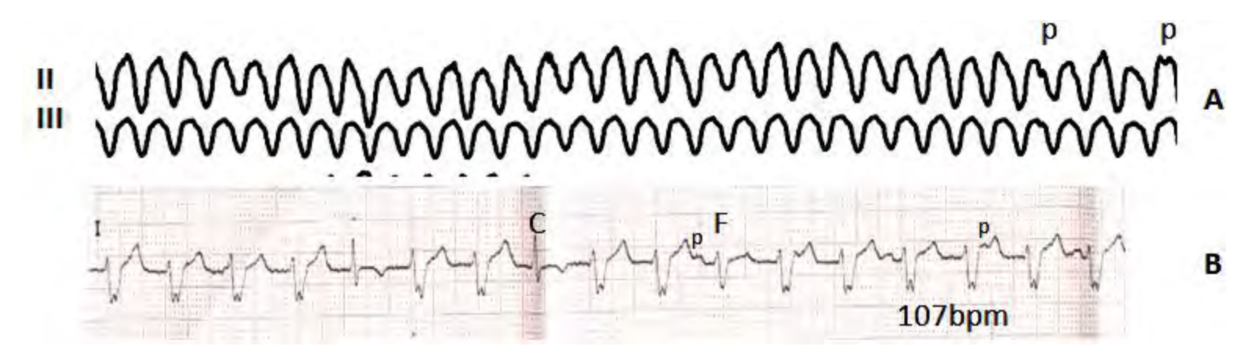


Figure 9 :Tachycardie ventriculaire. A : tachycardie régulière très rapide à QRS larges avec ondes P sinusales dissociées visibles signant l'origine ventriculaire de la tachycardie..
B : tachycardie régulière à QRS larges relativement lente avec ondes P sinusales dissociées. On note la présence insolite après une onde P d'un complexe ventriculaire fin de capture C et d'un complexe ventriculaire intermédiaire de fusion signant l'origine ventriculaire de la tachycardie.

8.3- Etiologies :

- Cardiopathies ischémiques
- Anévrysmes du VG .
- Cardiomyopathies.
- Cardiopathies congénitales cyanogènes .
- Déséquilibres ioniques importants, avec hypokaliémie , hypomagnésémie.
- Cœur apparemment sain du sujet jeune.

8.4- Evolution et Pronostic :.

- Non traitée , une TV évolue vers la MSC, en général après avoir dégénéré en fibrillation ventriculaire.
- Le mode paroxystique réalisant un aspect de TV non soutenue (TVNS) est un mode évolutif mieux connu grâce au Holter-ECG qui en a montré la véritable fréquence . Son potentiel léthal est également élevé.

8.5-Traitement :
8.5.1. En urgence : choc électrique externe .
8.5.2. En semi urgence :

- Les antiarythmiques sont généralement utilisés en première intention , en IV directe , par exemple :
  - Lidocaine : 150mg + 2g/24h
  - Amiodarone 3 à 5mg/Kg en solution diluée.

  Si elles ne cassent pas la tachycardie, ces drogues permettant de la ralentir et d'assurer une certaine efficacité hémodynamique tout en permettant de rétablir l'équilibre et d'envisager le choc électrique.
- La stimulation ventriculaire temporaire à fréquence plus rapide que celle de la tachycardie n'est possible qu'en milieu hospitalier .

8.5.3.Le traitement préventif des rechutes fait appel :

- Au contrôle de la cardiopathie sous-jacente
- A un équilibré ionique parfait
- Au traitement des ESV
- A la prescription d'antiarythmiques actifs sur le ventricule . Leur efficacité aura été vérifiée par des ECG standard et ambulatoire.
- Aux méthodes non médicamenteuses : destruction du foyer arythmogène ventriculaire par courant de RF lorsque le type de la tachycardie le permet ou,en dernier recours, implantation d'un défibrillateur automatique. Cette dernière technique n'est pas dénuée d'effets secondaires.

9– LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE.

9.1.Définition :
Elle correspond à une contraction anarchique des ventricules vers 300/mn sans aucune efficacité hémodynamique entraînant la mort en quelques secondes.

9.2. Circonstances de survenue.
9.2.1.C'est souvent l'évolution ultime d'une TV non traitée



Figure10. TV évoluant en un aspect particulier dit en « Torsades De Pointes »(☆)puis en Fibrillation ventriculaire (☆☆)chez un patient hospitalisé en USIC. La cardioversion électrique rétablira le rythme sinusal

9.2.2.Elle peut survenir d'emblée compliquant :

- Une atteinte génétique des canaux ioniques transmembranaires comme le syndrome du QT long congénital (LQTS) ou le syndrôme de Brugada (BS) . Quelquefois ,surtout chez le jeune, le premier épisode entraîne la MSC posant le problème du dépistage des sujets à risque



Figure 11. Aspect typique Brugada en V1 V2 V3



Figure 12. QT long congenital (LQTS).QTc=490msde

- Une ESV à couplage court tombant en «période vulnérable ventriculaire » généralement au sommet de l'onde T,surtout sur une cardiopathie évoluée.
- Un traitement par les quinidiniques provoquant un allongement de QT.

9.3.Traitement et Prévention :
L'implantation d'un défibrillateur automatique , aux indications bien étudiées est proposée chez certains patients présentant un risque avéré de fibrillation ventriculaire.
Cependant,le traitement précoce des cardiopathies , substratum d' arythmies sévères, et la prescription mesurée des médicaments allongeant l'intervalle QT restent les meilleures mesures pratiques à même de prévenir la majorité des cas de MS d'origine C-V .